Aus der Medizinischen Universitäts-Klinik
zu Rostock
(Direktor: Professor Dr. Hans Curschmann).

# Über Blutbeschaffenheit bei Endocarditis lenta.

## Dissertation

zur
Erlangung der Doktorwürde der
Hohen Medizinischen Fakultät
der Universität

vorgelegt von

Grete Maria Pieß.

Rostock 1931.

Buchdruckerei Georg Renauer, Endorf.

Aus der Medizinischen Universitäts-Klinik
zu Rostock
(Direktor: Professor Dr. Hans Curschmann).

# Über Blutbeschaffenheit bei Endocarditis lenta.

## Dissertation

zur
Erlangung der Doktorwürde der
Hohen Medizinischen Fakultät
der Universität

vorgelegt von

Grete Maria Pieß.

Rostock 1931.

Buchdruckerei Georg Renauer, Endorf.

Referent: Professor Dr. Hans Curschmann.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern.

Das Verhalten des Blutbildes bei Endocarditis lenta hat nicht nur in rein diagnostischer Beziehung die seiner Bedeutung gebührende Beachtung erfahren, sondern ist ganz besonders unter dem Einfluss der grundlegenden Arbeiten von V. Schilling auch für die Beurteilung der Schwere eines Falles mit Recht herangezogen worden.

Das Krankheitsbild der Endocarditis lenta ist durch Litten von der eigentlichen acuten Endocarditis abgetrennt worden. Die bakteriologische Erforschung dieser Endocarditisform und ihre weitere klinische Erkennung verdanken wir in erster Linie Schottmüller und seiner Schule. Besonders seit dem Kriege wuchs alsdann die klinische und bakteriologische Literatur der Endocarditis bzw. Sepsis lenta ganz erheblich an. Auch die Rostocker Klinik beteiligte sich in mehreren Arbeiten (H. Curschmann, R. Stahl) an der Erforschung der Klinik der Endocarditis lenta. Als unterscheidendes Merkmal derselben hob bereits Litten hervor, dass bei der Endocarditis lenta den metastatischen Krankheitsherden die Tendenz zur Vereiterung fehlt, dass es sich um blande Thromben resp. Emboli, um seröse Gelenkenzündungen, um blande Glomerulonephritiden handelt. Und zwar ist das Fehlen der Eiterung von grösster Bedeutung. Schittenhelm zog daraus

den Schluss, dass sich der myeloische Apparat bei der eigenartigen Sepcisform der lenta genau wie beim Typhus beteiligt, und ebenso wie bei diesem kommt dies zum Ausdruck in dem leucozytären Blutbild und zwar in dem wohl bei Bittorf bereits erwähnten, aber doch nicht unbedingt als pathognomonisch aufgefassten und aufzufassenden Sympton der Neutropenie oft mit relativer Lymphozytose.

Nach Schittenhelm scheint demnach durch den Krankheitsprozess eine hemmende Einwirkung auf das Knochenmark ausgeübt zu werden, zumal Sch. bei hohem Fieber extreme Neutropenie (1500–25000 Gesamtleukozyten mit 30–40 Prozent Lymphozyten) beobachtete. Er ist der Ansicht, dass die typische Gestalt des Leukozytenbildes übersehen werden könnte dadurch, dass durch Komplikationen, therapeutische Massnahmen, ähnlich aber wohl leichter als beim Typhus, das charakteristische Blutbild im Sinne einer Polynukleose sich verschob.

Die Abwehr der Streptokokken wird nach Schittenhelm in diesen Lenta-Fällen nicht vom leukoplastischen Apparat durch Bereitstellung neutrophiler Elemente besorgt, sondern nach Experimenten von Wolf durch die Leistung endothelialer Elemente des Endocards der Milz, der Niere. Der Organismus wirft an den Ort der Kampfstelle in diesem Falle Abkömmlinge des leukoplastischen Markgewebes – die Mikrophagen oder die Abkömmlinge des reticulo-endothelialen

Systems, die Makrophagen, wie es bereits von Schilling und Bittorf geschildert wurde. Schittenhelm ebenso wie Litten wiesen auf die Coincidenz einer malignen Endocarditis mit der Eruption von Haemorrhagien und Petechien hin. In den von Schittenhelm beschriebenen Lenta-Fällen leidet ein grosser Teil der Kranken an Nasenbluten, andere weisen Petechien an den Unterschenkeln auf, die beim Liegen verschwinden. Die haemorrhagische Nephritis dagegen ist nach Schittenhelm nicht Teilerscheinung einer haemorrhagischen Diathese, sondern eine Folge multipler kapillarer Embolien, die von thrombotischen Auflagerungen der Aorten-, seltener der Mittalklappen ihren Ursprung nehmen.

Viktor Schilling beschreibt eine ungewöhnliche Monozytose bei Endocarditis lenta mit Makrophagen, ohne Zusammenhang mit lymphatischen oder myellischen Zellreizen. Die Monayten bilden eine Reihe von den typischen grossen Mononukleären des normalen Blutes über atypischere protoplasmareiche Zellen bis zu endotheloiden Zellen; sie sind daher ein drittes Zellsystem neben Lymphozyten und Granulozyten, das klinisch für sich zu beobachten und zu bewerten ist; ihre Vermehrung deutet auf Schutzvorgänge gegen chronische Infektion bezw. Intoxikation der Blutwege hin.

Hans Curschmann fand bei seinen Untersuchungen von Lentafällen neben verminderter

Erythrozytenzahl eine Verminderung des Färbeindex. Bezüglich der Leukozytenzahlen wurden relativ oft normale, sogar erniedrigte Werte gefunden, und zwar nahm die Leukopenie proportional der Verschlechterung des Leidens zu.

Stahl konnte eine Gesetzmässigkeit der Leukozytenformel bezüglich Dauer und Schwere der Erkrankung nicht feststellen. Es überwog die Leukopenie, die Leukozytose beruhte meistens auf einer Polynukleose, eine Linksverschiebung stellte er nicht fest. Die Eosinophilen fehlten selten, kamen jedoch nie über 5 Prozent hinaus.

Schottmüller und Bingold fanden hinsichtlich der Leukozytenzahlen normale Werte oder nur ganz geringe Steigerungen der Leukozyten. Joseph stellte ebenfalls wie V. Schilling eine Monozytose bei Endocarditis lenta fest; und zwar eine reticuloendotheliale Monozytose von Monozyten bis zu phagocytierenden alle Übergänge. Die Leukozytenzahlen betrugen bei den von Morawitz untersuchten Fällen 6000—8000, Lehnartz und Steinert dagegen fanden Leukozytenzahlen von 24000—35000.

Nach Istamova ist das Verhalten des morphologischen Blutbildes bei Endocarditis lenta nicht spezifischer Natur, es unterscheidet sich aber je nach Verlauf der Erkrankung. Bei acuter Verlaufenden Fällen entstehen die durch Toxinwirkung bedingten Veränderungen, wie Lymphozytenverfall in Milz und

Lymphknoten, zentrale Lebernekrosen, absolut im Vordergrund. Der reticulo-endotheliale Apparat reagiert stark, es besteht grosse Neigung zu Embolien. Bei der langsamer verlaufenden Form beherrschenden Stauungserscheinungen das Bild. Auch hier kommt es zur Aktivierung und Hyperplasie. Istamova beobachtete hier öfter als bei den acuteren Fällen den Übergang von Lymphozyten in Plasmazellen.

Soweit die Angaben und Erklärungen der Literatur bezüglich des leukozytären Blutbildes. Eindeutiger sind die Befunde, was die Hämoglobin und Erythrozytenwerte angeht.

Hier lehrt die bisherige Erfahrung folgendes:
Die Hautfarbe des Lenta-Kranken sieht nach Murray primelgelb bis schmutzig-grau aus, weshalb das Leiden garzu oft verkannt und als Blutarmut, Nervosität, Tbc.-Verdacht und dergl. aufgefasst wurde.

(H. Curschmann), Stahl weist darauf hin, dass die Perniciosa-Hautfarbe häufiger einen Stich ins Gelbliche hat, als die bei der Endocarditis lenta. Auch ist das rote Blutbild der Lenta nach Stahl grundsätzlich von dem der Perniciosa zu unterscheiden, wenn auch Aschard und Foix zweimal das Blutbild einer Perniciosa bei maligner Endocarditis fanden. Bei den von Curschmann und Stahl untersuchten Lenta-Fällen war bei niedrigsten Hämoglobin-Werten der Färbeindex durchgehend unter 1.

Nur in einigen Fällen fand Stahl einen etwas erhöhten Färbeindex. Die sonstige Blutbeschaffenheit wich grundsätzlich von dem Perniciosa-Bild ab und war das Bild der sekundären Anaemie.

Die vorliegenden Untersuchungen, die auf Anregung von Prof. Curschmann an dem gesamten, bisher beobachteten Material der Rostocker Medizinischen Univ.-Klinik angestellt wurden, haben zunächst den Zweck einer Nachprüfung der in der Literatur niedergelegten Angaben. Darüber hinaus ergab sich die Notwendigkeit einer genauen Nachprüfung etwa bestehender Beziehungen zwischen Blutbild und Akuität, Lokalisation oder Prognose des Prozesses, zwischen Blutveränderung und Höhe der Temperatur oder erkennbarer Eintrittspforte oder anderer im Alter oder Geschlecht des Erkrankten begründeten Bedingungen.

Unter den insgesamt 44 Fällen waren nur 8 Frauen, 36 Männer; davon 12 Kriegsteilnehmer und zwar standen

3 im Alter zwischen 10 und 20 Jahren
17 im Alter zwischen 20 und 30 Jahren
11 im Alter zwischen 30 und 40 Jahren
8 im Alter zwischen 40 und 50 Jahren
5 im Alter zwischen 50 und 60 Jahren.

Unter dem 10. Lebensjahr und über das 60. Lebensjahr hinaus kam also bei diesen Fällen keine Endocarditis lenta vor.

Als primäre Eintrittspforte für die Infektion konnte in 21 Fällen eine Angina festgestellt werden. Bei 14 Fällen fanden sich cariöse Zähne, davon eine Alveolarpyorrhoe. Einmal eine Pyrodermie, dreimal Ohrgeschwüre, einmal Gingivitis, einmal ein fieberhafter Abort. Bei 20 Fällen fand sich anamnestisch eine Polyarthritis. Dies sei besonders hervorgehoben, da Schottmüller neuerdings im Gegensatz zu anderen Autoren das häufigere Vorkommen der Polyarthritis in der Vorgeschichte der Sepsis lenta bestreitet.

Hinsichtlich der Lokalisation der Endocarditis war die Mitralis in 19 Fällen befallen, die Aorta in 11 Fällen, beide Klappen in 14 Fällen. Die Dauer der Erkrankung, d. h. der Zeitpunkt, seitdem lenta-ähnliche Symtome auftraten, betrug von 3 Tagen bis zu höchstens 5 Jahren. 21 Fälle waren durch eine Herdnephritis, 7 Fälle durch eine diffuse Glomerulonephritis kompliziert, 4 Patienten gaben Nasenbluten an. Die Wa. R. war in 5 Fällen positiv. 1 Fall war mit einer embolischen Hemiplegie kompliziert, bei zweien fand sich eine Thrombose des Beins.

Die Temperaturen verliefen in 7 Fällen hochfebril, in 27 Fällen febril, 10 Fälle waren zur Zeit der Beobachtung ohne Fieber.

Von den 7 hochfebrilen Fällen verliefen:

5 mit tödlichem Ausgang,
1 wurde als ungebessert entlassen,

1 wurde als leicht gebessert entlassen.

Von den 27 Fällen mit febrilen Temperaturen verliefen:

11 mit tödlichem Ausgang,
13 wurden als ungebessert entlassen,
3 wurden als gebessert entlassen.

Von den 10 Fällen mit subfebrilen Temperaturen verliefen:

4 mit tödlichem Ausgang,
5 wurden als ungebessert entlassen,
1 wurde als gebessert entlassen.

Das Schicksaal der als ungebessert oder leicht gebessert entlassenen Patienten konnte nur in den seltensten Fällen verfolgt werden.

Von den letal verlaufenden Fällen starben:
3 an Hirnembolie und 2 an Uraemie.

## Tabelle 1.

## Hochfebrile Temperaturen.

| Dauer | Klappenbeteiligung | Alter | Leuko. | Lympho. | Eos. | Mono. | Mast. | Stab. | Segm. | Stab. u. Segm. | Hgl. | F. I. | Erythro. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 5 J. | A. u. Mi. | 52 J. | 5922 | 30 | 2 | 3 | — | — | — | 65 | 70 | 0.8 | 4688000 |
| 14 T. | Mi. | 24 J. | 4400 | 18 | 1 | 10 | — | 11 | 60 | — | 74 | — | 3800000 |
| 1/2 J. | A. u. Mi. | 26 J. | 2788 | 38 | 3 | 9 | — | — | — | 43 | 35 | 0.9 | 2232000 |
| 1 J. | A. u. Mi. | 27 J. | 1755 | 17 | 1 | — | — | — | — | 80 | 94 | — | 4064000 |
| 5 J. | A. u. Mi. | 42 J. | 6244 | 26 | 2 | — | — | — | — | 72 | 74 | 1.0 | 3296000 |
| 1/4 J. | A. u. Mi. | 32 J. | 8500 | 32 | — | — | — | 18 | 50 | — | 60 | 0,8 | 3870000 |
| 4 W. | Mi. | 22 J. | 5466 | 12 | 5 | 7 | 1 | 3 | 72 | — | 98 | 0.9 | 4224000 |

## Tabelle 2.

## Subfebrile Temperaturen.

| Dauer | Klappenbeteiligung | Alter | Leuko. | Lympho. | Eos. | Mono. | Mast. | Stab. | Segm. | Stab. u. Segm. | Hgl. | F. I. | Erythro. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 4 J. | Mi. | 36 J. | 6977 | 27 | 1 | 8 | — | 15 | 50 | — | 103 | 1.1 | 4048000 |
| 1 J. | Mi. | 34 J. | 17644 | 16 | — | — | — | 8 | 66 | — | 84 | 1.1 | 4104000 |
| 1 J. | A. | 35 J. | 8844 | 33 | — | 4 | — | 5 | 58 | — | 99 | 1.0 | 4688000 |
| 8 T. | A. u. Mi. | 27 J. | 4110 | 23 | — | 4 | — | — | — | 71 | 55 | 0.9 | 3296000 |
| 1 J. | Mi. | 16 J. | 9333 | 23 | — | 7 | — | 9 | 60 | — | 59 | 0.9 | 3920000 |
| 3 J. | A. u. Mi. | 34 J. | 9866 | 13 | 2 | 5 | — | 23 | 56 | — | 56 | 0.9 | 3072000 |
| 1/2 J. | Mi. | 29 J. | 6355 | 37 | 2 | 2 | — | 7 | 55 | — | 54 | 0.9 | 3016000 |
| 3 J. | A. u. Mi. | 24 J. | 2711 | 55 | 3 | — | — | — | — | 38 | 45 | 1.0 | 2075000 |
| 4 Woch. | Mi. | 29 J. | 6933 | 28 | — | 2 | — | 6 | 63 | — | 98 | 0.8 | 5912000 |
| 10 Woch. | Mi. | 24 J. | 4933 | 22 | 4 | 10 | 1 | 19 | 54 | — | 52 | 1.1 | 2352000 |

## Tabelle 3. Febrile Temperaturen.

| Dauer | Klappenbeteiligung | Alter | Leuko. | Lympho. | Eos. | Mono. | Mast. | Stab. | Segm. | Stab. u. Segm. | Hgl. | F. I. | Erythro. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 J. | Mi. | 21 J. | 5777 | 29 | 1 | 6 | — | 30 | 51 | — | 60 | 0.6 | 4864000 |
| 4 J. | A. | 39 J. | 8400 | 21 | 3 | 7 | — | 8 | 61 | — | 111 | 1.1 | 4768000 |
| 3 Mon. | A. u. Mi. | 34 J. | 30000 | 58 | — | 9 | — | 15 | 38 | — | 73 | 0.7 | 4776000 |
| 1 J. | Mi. | 50 J. | 5600 | 26 | 1 | -- | — | — | — | 71 | 64 | 0.7 | 4150000 |
| 2 Mon. | A. u. Mi. | 50 J. | 7733 | 34 | 1 | 4 | — | — | — | 60 | 60 | 0.6 | 5231000 |
| 1/2 J. | Mi. | 43 J. | 7367 | 29 | 2 | 1 | — | — | — | 78 | 77 | 0.9 | 4696000 |
| 3 Tg. | Mi. | 16 J. | 3800 | 20 | 1 | 2 | — | — | — | 71 | 61 | 0.6 | 5200000 |
| 5 J. | Mi. | 50 J. | 6800 | 9 | 2 | 4 | — | 9 | 76 | — | 102 | 0.7 | 6762000 |
| 1 J. | -- | 60 J. | 14422 | 14 | 3 | 2 | — | 17 | 64 | — | 72 | 0.7 | 5136000 |
| 3 Woch. | A. u. Mi. | 19 J. | 11000 | 90 | — | 2 | — | 12 | 46 | — | 65 | 0.9 | 3520000 |
| 5 J. | A. | 39 J. | 8400 | 21 | 3 | 7 | — | 8 | 61 | — | 111 | 1.0 | 4768000 |
| 3 J. | A. u. Mi. | 52 J. | 2676 | 36 | — | — | — | — | — | 62 | 26 | 0.8 | 1520000 |
| 1 J. | A. u. Mi. | 36 J. | 8000 | 21 | 1 | 4 | — | 2 | 72 | — | 64 | 0,9 | 3632000 |
| 1/4 J. | A. u. Mi. | 21 J. | 2444 | 11 | — | 3 | 1 | 23 | 62 | — | 50 | 1.0 | 2428000 |
| 1 J. | A. u. Mi. | 26 J. | 30711 | 21 | — | 6 | — | 19 | 54 | — | 39,5 | 0.7 | 2608000 |
| 2 Mon. | Mi. | 52 J. | 3666 | 36 | — | — | — | — | — | 64 | 61 | 0.7 | 4668000 |
| 3 J. | A. | 27 J. | 4850 | 39 | 2 | 7 | — | 13 | 39 | — | 88 | 0.9 | 4832000 |
| 4 J. | Mi. | 16 J. | 7266 | 29 | 2 | 1 | — | — | — | 78 | 72 | 1.0 | 3700000 |
| 2 Mon. | Mi. | 41 J. | 3770 | 37 | — | 3 | — | 6 | 63 | — | 68 | 1.0 | 2856000 |
| 2 Mon. | A. u. Mi. | 30 J. | 4666 | 25 | — | 4 | 1 | — | — | 70 | 51 | 0.9 | 3272000 |
| 6 J. | A. u. Mi. | 23 J. | 9244 | 24 | — | 4 | — | 10 | 61 | — | 63 | 0.9 | 3504000 |
| 1/2 J. | Mi. | 40 J. | 18000 | 3 | 1 | 5 | 1 | 14 | 48 | — | 69 | 0.8 | 4600000 |
| 3 Mon. | Mi. | 55 J. | 8500 | 18 | — | 3 | — | 9 | 70 | — | | — | 4500000 |
| 8 Woch. | Mi. | 30 J. | 9089 | — | -- | — | — | — | — | — | 74 | 1.0 | 3700000 |
| 1 J. | Mi. | 47 J. | 9011 | 20 | — | 5 | — | 12 | 63 | — | 40 | 1.0 | 2000000 |
| 1/2 J. | A. u. Mi. | 45 J. | 4100 | 16 | -- | 2 | — | 46 | 39 | — | 60 | 0.9 | 3896000 |
| 1 J. | Mi. | 37 J. | 2600 | 16 | — | 2 | — | 46 | 39 | – | 76 | 0.9 | 4112000 |

Das leukozytäre Blutbild unserer Fälle war das folgende:

Die Gesamtleukozytenzahlen ergaben bei 7 Fällen mit hochfebrilen Temperaturen in Anbetracht der Fieberhöhen eine relative Leukopenie; und zwar betrugen die Leukozytenzahlen durchschnittlich 6400. Das entspricht den Angaben in einer Gruppe der Fälle von Hans Curschmann. In 5 dieser Fälle waren beide Klappen befallen. Die Krankheitsdauer war relativ kurz, sie betrug bei diesen Fällen 14 Tage bis zu 1 Jahr. Dabei sei als selbstverständlich bemerkt, dass die Datierung des Krankheitsbeginns durch den Kranken bei einer so schleichend eintretenden Krankheit nur sehr bedingten Wert hat. Unter diesen hochfebrilen Fällen ist ein Fall mit nur 2788 Leukozyten verzeichnet, dabei waren Mitralis und Aorta nicht befallen. Der Patient wurde als ungebessert entlassen, der weitere Krankheitsverlauf blieb unbekannt, war aber ohne Zweifel ungünstig, d. i. letal. In 26 Fällen mit febrilen Temperaturen war die Leukozytenzahl durchschnittlich 9500. Darunter sind 2 Fälle bemerkenswert, bei denen beide Klappen befallen waren und eine Leukozytose von 30000 bestand. Der eine dieser beiden Fälle mit nur 3 monatlicher Dauer ging unter scheinbar uraemischen Symptomen zugrunde.

Bei 10 Fällen, die subfebril verliefen, betrug die Leukozytenzahl durchschnittlich 10500 und zwar je länger das Leiden bestand, umso mehr nahm die

Leukozytenzahl ab. In einem dieser Fälle, der von 3jähriger Dauer war, fanden sich nur 2711 Leukozyten. Er war kompliziert durch eine Nephritis und kam nach 5 Monaten ad exitum.

Den Verlauf der Leukozytenformel und der Gesamtzahlen kennzeichnen einige Fälle, die ich in folgendem kurz wiedergeben möchte:

**Fall 1.** 29jährige Patientin. Niemals ernstlich krank gewesen. 3 normale Partus. Seit 2 Jahren recidivierende Anginen. Seit $\frac{1}{2}$ Jahr starke Mattigkeit, zeitweise Fieber, Herzklopfen, Atemnot bei Anstrengungen.

Befund: Ziemlich blasse Patientin in mässigen E. und K. Z. Cor: systolisches Geräusch über der Spitze. Herdnephritis. Milztumor. Tonsillen stark vergrössert, es lassen sich Eiterpfröpfe herausdrücken.

Es wurden in verschiedenen Abständen mehrere Blutbilder gemacht:

1.) Hgl. 58 Prozent, Erythrozyten 3 Mill., Leuko. 6.488, Färbe-Index 0,97, Segm. 54 Prozent, Stab 6 Proz., Lympho. 31 Prozent, Eos. 7 Prozent, Mono. 2 Proz.

2.) Hgl. 54 Prozent, Erythro. 3.016.000, Leuko. 6.355, Färbeindex 0.90, Segm. 55 Prozent, Stab. 7 Prozent, Eos. 4 Prozent, Mono. 6 Prozent, Lympho. 26 Proz., Baso. 2 Prozent.

3.) Hgl. 58 Prozent, Färbeindex 0.84, Erythro. 3.5 Mill., Leuko. 6.894, Segm. 52 Prozent, Stab. 5 Proz. Eos. 2 Proz., Mono. 2 Prozent, Lympho. 37 Prozent, Baso. 2 Prozent.

4.) Hgl. 51 Prozent, Färbeindex 0.82, Erythro. 3.1 Mill., Leuko. 5.900, Segm. 53 Prozent, Stab. 4 Proz., Eos. 2 Proz., Mono. 4 Prozent. Lympho. 25 Prozent, Baso. 2 Prozent.

**Fall 2.** 30 jähr. Patient in mittlerem E. und K. Z. Vor 7 Jahren Polyarthritis. Häufig rezidivierende Anginen. Seit 2 Monaten Atemnot, geschwollene Beine, geschwollener Leib, häufig Nasenbluten.

Befund: Zähne cariös. Tonsillen bds. vergrössert, zerklüftet. Cor.: systolisches Geräusch über allen Ostien. Druckschmerz in der linken Nierengegend. Milztumor. Temperaturen febril. Streptokokkus viridans kulturell nachgewiesen. Bluturin. Exitus nach 5 Wochen.

Blutbild bei febrilen Temperaturen:

Hgl. 51 Prozent, Erythro. 3.2 Mill., Index 0.9, Leuko. 4666, Polymorhk. 70 Prozent, Lympho. 25 Prz. Eos. -- Prozent, Mastz. 1 Prozent.

Geringe Anisozytose, keine Poikilozytose, keine Polichromasie.

Blutbild bei subfebrilen Temperaturen:
Hgl. 43 Prozent, Erythro. 2.7 Mill., Index 0.8,

Leuko. 3855, Polymorphk. 68 Prozent, Lympho. 30 Prozent, Eos. 1 Prozent, Mono 1 Prozent.

**Fall 3.** 34jähr Patient. Kriegsteilnehmer, Recidivierende Polyarthritis, Anginen. Seit 1 Jahr Herzklopfen, Atemnot, Anschwellen der Beine, starke Mattigkeit.

Befund: Mässiger E. und K. Z. Zähne sehr cariös. Tonsillen vergrössert, zerklüftet. Diastolisches Geräusch an der Spitze. Milztumor. Temperaturen zunächst subfebril, dann febril. Nach einem Monat exitus.

Blutbilder:
1.) Hgl. 84 Prozent, Färbeindex 1.0, Erythro. 4.1 Mill., Leuko. 17.644, Lympho. 16 Prozent, Eos. —, Mono. 10 Prozent, Stab. 8 Prozent, Segm. 66 Prz. Mastz. —.

2.) Hgl. 90 Proz., Färbeindex 0.95, Erythro. 4.7 Mill., Leuko. 15.466, Lympho. 10 Prozent, Eos. 1 Prozent, Mono. —, Stab. 5 Prozent, Segm. 84 Proz. Mastz. —.

**Fall 4.** 52jähr. Mann. Kriegsteilnehmer. Vor 8 Jahren Polyarthritis. Seit 3 Jahren zeitweilig Fieber. Seit 1 Jahr starke Schwäche. Schweisse, Herzangst, geschwollene Beine, Schüttelfröste.

Befund: Mittelgrosser Patient in mässigem E. Z. Cariöse Zähne. Tonsillen vergrössert, zerklüftet.

Milztumor. Beinodeme. Systolisches Geräusch über allen Ostien.

Wa. R. ++++ Nach 3 Monaten bekam Patient eine Hemiplegie. Nach 5 Monaten Exitus. Bei der Sektion: chronisch rezidivierende Endocarditis der Mitralis und Aorta. Haemorrhagische Erweichungsherde im Rechten Occipitallapen.

Blutbild bei febrilen Temperaturen:
Hgl. 70 Prozent, Erythro. 4.6 Mill., Index 0.76, Leuko 5.922, Polymophk. 65 Prozent, Mono. 3 Prozent, Eos, 2 Prozent, Lympho. 30 Prozent.

Blutbild bei subfebrilen Temperaturen:
Hgl. 57 Prozent, Erythro. 2.2 Mill., Leuko. 4.688, Färbeindex 1.0, Polymorphk. 10 Prozent. Mono. 2 Prozent, Eos. 3 Prozent, Lympho. 85 Prozent.

**Fall 5.** 27 jähr. Mann. Kriegsteilnehmer. Vor 3 Jahren Lungenentzündung. Häufig Anginen. Mehrmals Polyarthritis. In letzter Zeit Schwächegefühl, Atemnot, verringerter Harndrang, ebenfalls geschwollene Beine. Starker Speichelfluss, häufig Übelkeit.

Befund: Patient in sehr reduziertem K. Z. Pyodermie an Brust und Rücken. Cariöse Zähne. Tonsillen vergrössert, zerklüftet. Milztumor. Druckschmerz in der linken Nierengegend. Bluturin. Temperatur um 4°. Exitus nach 2 Monaten.

Blutbild bei hochfebrilen Temperaturen:
Hgl. 90 Prozent, Erythro. 4.4 Mill., Färbeindex 1.1,

Leuko. 11.755, Mono. —, Lympho. 17 Prozent, Polymorphk. 80 Prozent, Eos. 1 Prozent.

Blutbild bei febrilen Temperaturen:

Hgl. 94 Prozent, Färbeindex 0.9, Erythro. 4.064.000, Leuko. 6.955, Mono. —, Lympho. 35 Prozent, Polymorphk. 61 Prozent, Eos. 2 Proz., Mastz. 2 Proz.

Die Linksverschiebung, soweit darauf schon geachtet wurde, betrug bei febrilen Temperaturen durchschnittlich 16--20 und zwar entsprach sie annähernd der Akuität des Prozesses. Bei subfebrilen Temperaturen betrug die Zahl der Stabkernigen durchschnittlich zwischen 12 und 15. Sie stand nicht im Zusammenhang mit der Dauer und Schwere der Erkrankung, auch war keine Abhängigkeit vom Befallensein einer oder mehrerer Herzklappen ersichtlich. Bei hochfebrilen Temperaturen konnte die Linksverschiebung nur bei 3 Fällen beobachtet werden und ergab infolgedessen keine eindeutigen Werte.

Zusammenfassend kann man also hinsichtlich der Leukozytenzahlen sagen:

Die Gesamtleukozytenzahl wächst in nicht wenigen Fällen umgekehrt proportional der Fieberhöhe und steigt an mit dem Mass der Herzklappenerkrankung.

Hinsichtlich der Lymphozyten ergab sich bei den Fällen mit hochfebrilen Verlauf keine Spur von Lymphopenie Durchschnittlich ergaben sich Lymphozytenzahlen von 32 Prozent. Bei febrilen und sub-

febrilen Temperaturen fanden sich normale Lymphozytenwerte. Es konnte zwischen Lymphozytenzahlen und Krankheitsdauer oder Alter des Patienten kein Zusammenhang festgestellt werden; wobei allerdings bemerkt werden muss, dass Kinder und Jugendliche zwischen dem 10. und 20. Jahr nur in 3 Fällen beobachtet wurden. Das jugendliche Alter, das im besonderem Masse zur Lymphozytose neigt, war also in unserem Material in einem die Verwertung ausschliessenden geringen Masse vertreten.

Die von V. Schilling festgestellte Monozytose bei Endocarditis lenta bestätigte sich in den hier untersuchten 44 Fällen nur bei den 7 Patienten mit hochfebrilen Temperaturen, bei denen eine Monozytenzahl von durchschnittlich 8 Prozent verzeichnet ist. Die Monozytenzahlen bei febrilen und subfebrilen Temperaturen müssen im Durchschnitt als normal bezeichnet werden; auch Sie stehen in keinem ersichtlichen Zusammenhang mit Schwere und Dauer der Erkrankung.

Bezüglich der Hämoglobin- und Erythrozytenwerte ergab sich folgendes: durchschnittlich fanden sich bei den hier untersuchten, febril verlaufenden Fällen Erythrozytenwerte von 3.6 -- 4.5 Mill. Die Hämoglobinwerte betrugen im Durchschnitt 65 Prozent Sahli, der Färbeindex war entsprechend dem Charakter der sekundären Anaemie meist unter 1. Die Anamien waren in manchen Fällen ausserordentlich schwer und zwar derartig, dass die Betrachtung der Kranken zu

Anfang den Verdacht einer essentiellen Biermer'schen Anaemie erweckten. Bei leichteren und incipienten Fällen fanden sich zum Teil auch ganz normale Erythrozyten- und Hämoglobinwerte und keine Spur von Anaemie.

Bei den Patienten mit hochfebrilen Temperaturen war die Erytrozytenzahl zwischen 3 und 4 Mill., der Färbeindex 0,9 und die Hämoglobinwerte zwischen 61 und 70 Prozent Sahli. Auch die kurzdauernden Fälle zeigten hier eine deutliche sekundäre Anaemie. Bei den fieberfrei verlauf. Fällen war die sekundäre Anaemie deutlicher, als in den anderen Gruppen. Die Erythrozytenzahlen betrugen im Durchschnitt 2.5 — 3.2 Mill. Hämoglobin war zwischen 50 und 60 Färbeindex 0.8 — 0.9. Morphologisch waren die Erythrozyten fast stets normal bis auf eine, nicht seltene, mässige Anisozytose. Jugendformen, insbes. Erythroblasten, fanden sich niemals, ebensowenig Polychromasie. Hervorzuheben ist ein Fall mit febrilen Temperaturen und einer Erythrozytenzahl von nur 1520000. Im allgemeinen ging die sekundäre Anaemie nicht proportional der Dauer, sondern der Schwere der Erkrankung.

Die Senkungsgeschwindigkeit der Erythrozyten entsprach den Erwartungen, sie war bei allen Fällen erhöht und durchschnittlich 20--30 mm in der Stunde.

# Literatur:


Aschard: Deux Cas d'endocardite maligne à forme lente. Bull. et mém. de la soc. méd. des hop. de Paris. Jg. 36 Nr. 23, S. 910–915. 1920.

Bittorf: Endothelien im strömenden Blut. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 133, S. 64. 1920. Verhandl. d. dtsch. Kongr. f. inn. Med. 1920.

Curschmann, Hans: Über Endocarditis chronica (lenta). Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 12, S. 419.

Frank: Haemorrhagische Diathesen (Endotheliosis haemorrhagica). Ergebn. d. ges. Med. Bd. 3.

Hees, Fr. Otto: Zur Herkunft der im strömenden Blute bei Endocarditis lenta vorkommenden Endothelien. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 138, S. 330.

Istamowa, T.: Histologische Befunde bei Endocarditis lenta. Virchows Archiv f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 268, H. 1, S. 224–236, 1928.

Josef, Fritz: Hochgradige vertikulo – endotheliale Monozytosen bei Endocarditis maligna. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 51, Nr. 21, S. 863–864. 1925.

Lenhartz: Über die septische Endocarditis. Münch. med. Wochenschr. Bd. 28 u. 29, S. 1123 u. 1178, 1901.

Litten: Über Endocarditis. Dtsch. med. Wochenschr. 1902, Nr. 21 u. 22.

Litten: Die Endocarditis und ihre Beziehungen zu anderen Krankheiten. Verhandl. d. dtsch. Kongr. f. inn. Med. 1900.

Morawitz: Klinische Beobachtungen bei Endocarditis lenta. Münch. med. Wochenschr. 1921, S. 1421—1481.

Murray, Leonard: Subacute bacterial endocarditis. Ann. of. clin. med. Vol. 1, Nr. 1 p. 18—24, 1922.

Schilling, Viktor: Über hochgradige Monozytosen mit Makrophagen bei Endocarditis ulcerosa und über die Herkunft der großen Mononucleären. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 88. S. 372, 1919.

Schittenhelm (Hirschfeld): Handbuch der Krankheiten des Blutes und der blutenden Organe. Verlag Julius Springer 1925.

Schottmüller; Endocarditis lenta. Münch. med. Wochenschr. 1910, Nr. 12 u. 13.

Stahl, Rudolf: Über die schleichende Herzentzündung (Endocarditis lenta). Ergebnisse der Inneren Medizin u. Kinderheilkunde 1924.

Steinert: Akute und chronische Streptokokkensepsis und ihre Beziehung zum akuten Gelenkrheumatismus. Münch. med. Wochenschr. 1910, Nr. 37, S. 1927.

## Lebenslauf.

Am 24. April 1906 bin ich als Tochter des Arbeitersekretärs Friedrich Piess zu Rostock geboren. Dort machte ich an der Gymnasialen Studienanstalt des Städt. Lyzeums Ostern 1926 das Abiturium. Anschliessend wurde ich an der Medizinischen Fakultät Rostock, immatrikuliert und blieb 4 Semester in Rostock, wo ich im März 1928 das Physikum bestand. Die folgenden klinischen Semester studierte ich in Wien, Graz und Rostock, wo ich im Mai 1931 das Staatsexamen bestand. Zurzeit bin ich als Medizinalpraktikantin auf der allgemeinen Frauenabteilung der Medizinischen Univ.-Klinik tätig.

Am Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Curschmann für die Überlassung des Themas und Herrn Dr. Bahn für die Unterstützung bei der Abfassung der Arbeit meinen ergebensten Dank auszusprechen.